

ИНТЕНСИВНОСТЬ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ В ПОЧКАХ ПРИ МИОГЕМОГЛОБИНУРИЧЕСКОЙ ОСТРОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Жизневская Н.Г.

*УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов
медицинский университет»*

Миогемоглобинурическая острая почечная недостаточность (МГОПН) характеризуется выделением с мочой гемопротеидов которые, как предполагается, принимают участие в повреждении почек и являются одной из причин ренальной формы острой почечной недостаточности [6].

У человека МГОПН развивается при заболеваниях и патологических процессах сопровождающихся миолизом и гемолизом: компартментальном синдроме, гемотрансфузионных осложнениях, ожогах, отморожениях, трансмуральном инфаркте миокарда, терминальных состояниях [4,5]. Механизм повреждения почек при МГОПН изучен недостаточно.

Целью работы явилось исследование состояния перекисного окисления липидов (ПОЛ) в почках при МГОПН и установление возможной его роли в патогенезе указанной формы ОПН.

Методы. Эксперименты выполнены на 95 крысах-самках массой 180-210 г. МГОПН воспроизводили внутримышечным введением глицерина [6]. Контрольным животным вводили физиологический

раствор. Для исследования ПОЛ в почках крыс декапитировали. Об интенсивности ПОЛ судили по содержанию в почках малонового диальдегида (МДА) и диеновых конъюгатов (ДК) [3]. Концентрацию МДА выражали в наномолях на 1г белка, а содержание ДК – в наномолях на 1 мг липидов. В плазме крови определяли содержание креатинина (в микромолях на 1 л). Увеличение содержания креатинина являлось маркером развития у животных МГОПН.

Для оценки почечной функции у части животных исследовали клубочковую фильтрацию (Ф) по эндогенному креатинину, относительную (ОЭ) и абсолютную экскрецию (ФЗ) натрия (Na^+), калия (K^+), и хлора (Cl^-) и фосфатов (PO_4^-), относительный (ОД) и абсолютный диурез. Функцию почек исследовали под нембуталовым наркозом (30 мг/кг). Для сбора мочи канюлировали мочевой пузырь, кровь забирали из сонной артерии.

Результаты и обсуждение. У всех подопытных животных развивалась МГОПН о чем свидетельствовало выраженное нарушение почечной функции и увеличение концентрации креатинина в крови. Около 20% животных погибло на 3-4-й день после воспроизведения МГОПН. У выживших животных нарушение почечной деятельности носило обратимый характер: после первоначального резкого снижения она постепенно возвращалась к исходным показателям.

Нарушение почечной деятельности сопровождалось повышением интенсивности ПОЛ в почках. Об этом свидетельствовало увеличение в почечной ткани концентрации МДА и ДК (таблица 1).

Таблица 1

Показатели ПОЛ в почках при МГОПН

Показатель	Группа животных	Срок после воспроизведения МГОПН				
		6 ч	24 ч	7 день	14 день	30 день
МДА	МГОПН	168 * 9*	204 * 7*	169 * 10*	135 * 3*	128 * 6
	контроль	127 * 10	126 * 5	127 * 10	122 * 4	124 * 5
ДК	МГОПН	5,8 * 0,6*	6,8 * 0,6*	4,1 * 0,5*	4,4 * 0,5*	3,5 * 0,4
	Контроль	3,0 * 0,2	2,8 * 0,5	2,9 * 0,4	3,3 * 0,2	3,2 * 0,2
креатинин	МГОПН	141 * 30*	200 * 33*	106 * 6*	90 * 4	52 * 4
	Контроль	50 * 6	60 * 7	55 * 5	52 * 4	50 * 6

Примечание. Звездочка – достоверные различия с показателями контрольной группы.

Указанные нарушения были зарегистрированы уже спустя 6 часов после воспроизведения МГОПН. Наиболее значительно увеличивалась интенсивность ПОЛ спустя сутки от начала развития патологического процесса. Концентрация МДА и ДК в этот срок превышала контрольный уровень соответственно в 1,62 и 2,42 раза. В последующем у выживших животных интенсивность ПОЛ постепенно снижа-

лась и к 30 дню возвратилась к уровню близкому к контрольному. При этом на начальном этапе развития МГОПН (1 сутки) более значительно возрастало содержание первичных продуктов ПОЛ, а в более поздние сроки (7 и 14 день) – конечных.

МГОПН характеризуется значительным снижением клубочковой фильтрации и фильтрационных зарядов исследованных ионов, а также увеличением их фракционной экскреции и относительного диуреза, что свидетельствует о выраженном нарушении функции как клубочков, так и канальцев почек (таблица 2).

Таблица 2

Показатели почечной функции при МГОПН

Показатель	Группа животных	
	контроль	МГОПН
Ф, мл/мин/кг	6,1 ± 0,41	0,2 ± 0,04
ФЗ Na ⁺ , мкмоль/мин/кг	756 ± 83	16 ± 6
ФЗ K ⁺ , мкмоль/мин/кг	23,7 ± 2,8	0,4 ± 0,1
ФЗ Cl ⁻ , мкмоль/мин/кг	595 ± 30	13 ± 5
ФЗ фосфатов, мкмоль/мин/кг	13,4 ± 0,58	1,2 ± 0,26
ОЭ Na ⁺ , % 10 ⁻¹	1,9 ± 0,2	82,2 ± 14,9
ОЭ K ⁺ , %	6,1 ± 0,9	54 ± 7,3
ОЭ Cl ⁻ , % 10 ⁻¹	3,6 ± 0,7	76,2 ± 17,5
ОЭ фосфатов, %	24 ± 1,5	74 ± 5,1
ОД, %	0,5 ± 0,06	12,8 ± 1,69

Спустя 24 часа после воспроизведения МГОПН Ф, ФЗ Na⁺, K⁺, Cl⁻ и PO₄³⁻ снижались соответственно до 2; 2,1; 1,4; и 2,3% от контрольных величин, ОЭ указанных ионов и относительный диурез возросли при этом в 43,2; 8,8; 21,2; 3,1 и 26,5 раза.

Выводы

1. Интенсификация ПОЛ является одним из патогенетических факторов повреждения почек и нарушения их функций при МГОПН.

2. Активация ПОЛ, оказывая быстрое мембраноповреждающее цитотоксическое действие [1], в немалой степени определяет ингибирование транспортных АТФаз [2], что в свою очередь может явиться причиной нарушения функции почек и, прежде всего, снижения канальцевого транспорта.

3. В целях профилактики и лечения МГОПН представляется оправданным использование антиоксидантных препаратов.

Литература:

- 1 Ю.А. Владимиров. Роль нарушений свойств липидного слоя мембран в развитии патологических процессов // Пат. физиология. – 1989. – №4. – С 7–19.
- 2 Н.Г. Жизневская, В.С. Макаренко. Функция почек и активность в них АТФаз при нефротоксической острой почечной недостаточности // Пат. физиология. – 1988. – №4. – С. 65–67.
- 3 И.Д. Стальная. Современные методы в биохимии. – М., 1977

4. Н.К. Пермяков, Л.Н. Зимина. Острая почечная недостаточность. – М., 1982.
5. J.S. Cameron. Acute renal failure – continuing challenge // Quart. J. Med. – 1986. – v. 59. №228. – С. 337-343.
6. P. Churtchill, A. Bidani. Glycerol – induced acute renal failure in the two kidney Goldblatt rat. // Amer. J. Phisiol. – 1987. – v. 223. – №3. – С.247–252.